

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1903-1904. — N° 131

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Courbures diaphysaires ostéomyélitiques

PAR

DESTRUCTION PARTIELLE DU CARTILAGE DE CONJUGAISON

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 février 1904

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

HENRI MAGNIN

Né à Saint-Bonnet-le-Troncy (Rhône), le 24 septembre 1876



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & Cie

14, rue Bellecordière, 14

—
1904



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546721_0023

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1903-1904. — N° 131

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Courbures diaphysaires ostéomyélitiques

PAR

DESTRUCTION PARTIELLE DU CARTILAGE DE CONJUGAISON

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 février 1904

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

HENRI MAGNIN

Né à Saint-Bonnet-le-Troncy (Rhône), le 24 septembre 1876



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & Cie

14, rue Bellecordière, 14

—
1904



PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. LORTET DOYEN.
HUGOUNENQ. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. LÉPINE. BONDET. BARD PONCET JABOULAY. X...
Cliniques chirurgicales.....	GAYET. GAILLETON PIERRET. WEILL. MONOYER. HUGOUNENQ CAZENEUVE BEAUVISAGE LORTET. TESTUT. RENAUT. MORAT. TEISSIER. AUGAGNEUR. MAYET. TRIPPIER. POLLOSSON (M.) ARLOING. LACASSAGNE. COURMONT (J.). SOULIER. FLORENCE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	
Clinique ophtalmologique.....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...	
Clinique des maladies mentales.....	
Clinique des maladies des enfants	
Physique médicale.....	
Chimie médicale et pharmaceutique.....	
Chimie organique et Toxicologie.....	
Matière médicale et Botanique.....	
Parasitologie.....	
Anatomie.....	
Anatomie générale et Histologie.....	
Physiologie.....	
Pathologie interne.....	
Pathologie externe.....	
Pathologie et Thérapeutique générales.....	
Anatomie pathologique.....	
Médecine opératoire.....	
Médecine expérimentale et comparée.....	
Médecine légale.....	
Hygiène.....	
Thérapeutique.....	
Pharmacologie.....	

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire..... DOYON.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes.....	MM. POLLOSSON (A) , agrégé.
Maladies des voies urinaires.....	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Propédeutique médicale.....	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.....	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN. —
Anatomie pathologique.....	DEVIC, —
Accouchements.....	FABRE, —
Matière médicale.....	MOREAU, —
Anatomie topographique.....	DURAND. —

AGRÉGÉS

MM. ROUX. COLLET. BOYER. BARRAL. MOREAU.	MM. VALLAS. SIRAUD. DURAND. PIC. PAVIOT.	MM. NOVÉ-JOSSERAND. BERARD. SAMBUC. BORDIER. COURMONT (P.).	MM. CHATIN. VILLARD. TIXIER. FABRE. REGAUD. CAUSSE, ch...
---	---	--	---

M. Ceccaldi, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PONCET (J.), Président; M. VALLAS, Assesseur;
MM. SIRAUD et CHATIN, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A M. le PROFESSEUR PONCET

*qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider
cette thèse*

A M. le PROFESSEUR AGRÉGÉ VALLAS

qui a bien voulu nous l'inspirer

INTRODUCTION

Les courbures à grand rayon qui atteignent les os longs surviennent le plus souvent au cours des maladies pouvant produire un ramollissement du tissu osseux ; tels sont le rachitisme, l'ostéomalacie, et la maladie de Paget.

On rencontre fréquemment, dans la région juxta-épiphysaire, des courbures à plus petit rayon dont l'origine se retrouve dans la destruction partielle du cartilage jugal, soit, le plus souvent, par un foyer caséux, soit par un autre agent de destruction, mais ces courbures sont toujours limitées à la région diaépiphysaire.

M. le professeur agrégé Vallas, ayant, sur deux sujets porteurs d'ostéomyélite, rencontré une courbure à grand rayon et uniquement diaphysaire semblant avoir la même origine, c'est-à-dire la destruction partielle du cartilage de conjugaison,

fut frappé de la rareté du fait, et nous engagea à faire, à ce sujet, quelques recherches, dont nous apportons, aujourd'hui, les conclusions.

Nous étudierons rapidement les courbures osseuses par trouble de la nutrition, et nous nous étendrons plus longuement sur les courbures osseuses par troubles de l'ossification, à partir du cartilage de conjugaison, ayant exclusivement en vue les courbures de la diaphyse.

CHAPITRE PREMIER

Courbures diaphysaires par ramollissement du tissu osseux.

Bien que ces courbures ne fassent pas, à proprement parler partie de notre étude, nous devons signaler, au début de ce travail, le mécanisme de leur production, leurs caractères anatomo-pathologiques et leur symptomatologie clinique, autant de points, dont la connaissance nous sera d'une grande utilité quand nous voudrons leur opposer les courbures que nous voulons plus spécialement étudier.

Les affections osseuses qui produisent les courbures par ramollissement du tissu osseux, normalement développé, sont multiples.

Nous étudierons successivement — les courbures du rachitisme, — de l'ostéomalacie, — de la syphilis osseuse et de la maladie de Paget.

Nous commencerons par les courbures du rachitisme dont la fréquence justifiera *l'étude un peu* longue qui va suivre.

A. — *Le rachitisme* peut déterminer des courbures par deux procédés différents :

1^o Par ramollissement du tissu osseux qui va s'infléchir d'où :

Courbures diaphysaires à grand rayon.

2^o Par lésion du cartilage de conjugaison et ossification atypique dans son voisinage, d'où :

Courbures diaphyso-épiphysaires.

Nous ne parlerons ici que du premier de ces deux mécanismes qui a été admirablement étudié, au point de vue histologique, dans la thèse d'Assada (Lyon 1886).

Cet auteur nous montre comment, soit au niveau du périoste, soit autour de la moëlle, nous aurons un os pathologiquement développé et dont la caractéristique sera un défaut de calcification plus ou moins prononcé.

Il en résulte que la consistance de l'os est partout diminuée et ce ramollissement est proportionnel, pour chaque partie du squelette, à la rapidité avec laquelle elle se développe ; il sera donc manifeste surtout au niveau des os longs sur lesquels nous retrouvons, en effet, fréquemment des courbures : (fémur, tibia, humérus, etc).

Les courbures rachitiques offrent des particularités cliniques importantes.

C'est d'abord l'époque de leur apparition; elles surviennent le plus souvent tout à fait au début de la maladie et les premiers symptômes du rachitisme signalés par les auteurs (troubles digestifs, diarrhée, vomissements), ne précèdent que de peu l'apparition des déformations.

C'est donc de 2 à 5 ans que se montrent le plus souvent les courbures du rachitisme; sans doute, on a vu des cas où elles surviennent à un âge plus avancé, comme symptôme d'un rachitisme tardif: (25 ou 28 ans), mais elles apparaissent presque exclusivement au niveau des épiphyses (*genu valgum coxa-vara*).

La multiplicité de ces courbures est un signe à peu près constant; elles occupent le plus souvent les deux membres inférieurs, donnant les jambes en O, en X, en D, suivant la morphologie générale de l'affection. Aux membres supérieurs, elles donnent le cubitus varus, valgus et certains os offrent des déformations caractéristiques, telle la déformation du tibia, en lame de sabre, et celle des fémurs à concavité postéro-interne.

La présence de ces déformations permet d'affirmer leur origine rachitique.

Ces déformations, et c'est encore une preuve de grande valeur en faveur de leur nature; se corrigent assez facilement avec le temps, et l'on est frappé en voyant sous la seule influence du repos se redresser des courbures très accentuées.

Nous pouvons donc reconnaître maintenant les courbures rachitiques, à leur époque d'apparition, à leur multiplicité et à leur tendance à la guérison spontanée.

B. — Les courbures qui se rapprochent le plus de celles que nous venons d'étudier sont dues à l'ostéomalacie.

D'après les recherches de Hanot (*Archives de Physiologie*, 1874), la lésion-type de l'ostéomalacie consiste dans une décalcification de la travée osseuse. En examinant une coupe d'os malade, on voit, après coloration, que les trabécules osseuses paraissent formées de deux parties: l'une occupant les bords, privée de sels calcaires, et l'autre encore normale et ne prenant pas la substance colorante. — La moelle, devenue plus riche en vaisseaux, peut encore continuer à fournir des travées osseuses, mais celles-ci ne se chargent plus de sels calcaires, l'os devient poreux.

A l'œil nu, l'os paraît augmenté de volume, sa substance comme poreuse est perforée d'une infinité de petits pertuis d'où la pression peut faire soudre un liquide huileux mélangé de sang(1). Le tissu devient d'une mollesse extrême, la substance corticale s'amincit progressivement, en même temps que le canal médullaire s'agrandit, si bien qu'à une époque

(1) ALBERTIN, *Province Médicale*, 1890.

avancée de la maladie, l'os n'est plus un corps résistant mais un tissu en quelque sorte parenchymateux, souple comme un morceau de caoutchouc et il n'offre aucune résistance à l'instrument.

Tous les principes calcaires ayant disparu et la trame organique molle et souple constituant seule désormais la charpente osseuse, l'explication des courbures ostéomalaciques n'offre aucune difficulté et on les reconnaîtra lorsque, chez des enfants, des vieillards ou des femmes enceintes, on trouvera des déformations squelettiques s'accompagnant de troubles vagues, de douleurs erratiques dans les os longs, de crampes, ou parfois, comme l'ont rencontré MM. Devic et Paviot(1), des phénomènes de paralgie spasmodique.

Une fois constituées, ces courbures dans les os longs vont se reconnaître, tant à leur multiplicité et au voisinage des lésions qui, dans cette maladie, épargnent rarement les os plats ou le crâne, qu'à la consistance bien spéciale du tissu osseux que nous avons comparé à du caoutchouc, en raison de son manque de consistance.

C. — La syphilis osseuse, congénitale ou acquise peut encore donner naissance à des courbures diaphysaires. La syphilis acquise, il est vrai, produit plutôt des pseudo-courbures, c'est à-dire des exos-

(1) PAVIOT et DEVIC, S. Médicale, Lyon, 1902.

tosés plus ou moins saillantes qui pourraient être prises de prime abord pour des incurvations de la diaphyse.

L'ostéomyélite gommeuse (syphilome diffus de Gangolphe), produit une augmentation notable du volume de l'os. Le périoste est épaissi irrégulièrement, adhérent à l'os sous-jacent et si nous l'enlevons, nous trouvons des lésions caractéristiques ; des ostéophytes irrégulières, des vacuoles, des perforations de nombre et de volume variables ; les unes petites appelées vermoulures, les autres d'un diamètre pouvant atteindre plusieurs millimètres.

Hypertrophie par places, raréfaction dans d'autres points, tissu d'une fragilité extrême, telles sont les lésions de l'ostéomyélite gommeuse. Ces lésions étendues à toute la surface d'un os long nous donneront les courbures à grand rayon, dont le tibia en lame de sabre est un exemple. Mais il s'agit moins d'une courbure que d'une exagération des dimensions transversales de l'os par le fait de la lésion irritative. Aussi reconnaîtra-t-on aussi facilement l'origine syphilitique de ces courbures limitées d'une des deux faces de l'os quand l'autre n'a pas varié dans ses dimensions, que ces tuméfactions isolées pouvant simuler une courbure et qui sont produites par le syphilome central de Gangolphe.

C. — Dans la maladie de Paget, nous retrouvons les deux éléments : tuméfaction diffuse et cour-

bure, mais plus ou moins accentuée suivant l'époque de la maladie.

Dans le premier stade, la courbure semble prédominer ; l'os, à ce moment, est ramolli, facile à incurver, se fracturant rarement. — Sous le périoste, on trouve un tissu creusé d'espaces canaliculés et partant peu solides; aussi les diaphyses s'incurvent-elles (1), les fémurs surtout, qui forment une courbure à concavité antéro-externe rappelant assez bien celle du rachitisme ; les tibias continuent parfois les courbures des fémurs, si bien que les jambes décrivent un O et que les malléoles internes arrivent au contact, alors que les genoux sont distants de plusieurs centimètres.

A une seconde période de la maladie, ces courbures vont être fixées dans cette position par une sorte d'ostéite condensante; l'os va augmenter de volume, durcir et nous aurons les courbures définitives de la maladie de Paget que nous attribuerons facilement à leur vraie cause, en nous rappelant l'âge avancé du malade, la bilatéralité et la marche lente de ces lésions développées sans troubles généraux et arrivant à une consolidation spontanée, alors que le malade, dans toute l'évolution de la maladie, n'a interrompu ses occupations un seul instant et a conservé, dit-il, sa force habituelle,

(1) PONCET, *Traité de Chirurgie*.

D. — Il existe enfin un nombre assez considérable de déformations diaphysaires ayant pour cause un ramollissement inflammatoire de l'os.

Ollier, le premier, puis Vincent, les signalent sous le nom de pseudomalacie des os enflammés, puis Schaf (1889), leur consacre une nouvelle étude. C'est pendant la période de réparation dans les ostéopathies qui ont donné naissance à un séquestre considérable, que se voient le plus souvent ces déformations.

Ultérieurement à la mise en liberté du séquestre, il se forme une coque osseuse de réparation ; cette coque composée de tissu jeune et entourant un tissu médullisé par l'inflammation, donne un squelette sans résistance, et si le malade marche trop tôt ou si, dans le lit, le membre atteint est dans une position mal assise, la courbure se produit soit sous le poids du corps, soit sous le poids simplement du membre portant à faux. On comprend encore qu'en vertu du même mécanisme, la courbure soit provoquée par la contraction musculaire.

L'ostéomyélite et la tuberculose sont les deux affections signalées par les auteurs comme la cause habituelle de ces courbures qui, plus encore que celles étudiées précédemment, reconnaissent une altération du tissu osseux et son ramollissement comme agent de leur formation.

CHAPITRE II

Des courbures osseuses dues à l'ossification anormale du cartilage de conjugaison

Dans l'étude qui précède, nous n'avons parlé que des courbures dues au ramollissement d'un os déjà formé. Il nous faut, maintenant, entrant au cours de notre étude, décrire les déviations osseuses produites par une ossification atypique.

Nous n'avons plus ici à nous occuper de la diaphyse, en tant que siège primitif de la courbure, celle-ci, dans les cas qui vont nous occuper, ayant sa cause au niveau du cartilage jugal.

Ce dernier joue, comme nous le montrent depuis longtemps de multiples expériences, un rôle considérable dans l'accroissement de l'os. On pouvait, *a priori*, supposer que les lésions irritatives ou destructives siégeant à son niveau devaient déter-

miner des troubles dans la fonction ostéogénique. Il était réservé à Ollier et à son école de le mettre en évidence (1).

A. — LÉSIONS IRRITATIVES OU DESTRUCTIVES GÉNÉRALISÉES A TOUT LE CARTILAGE DE CONJUGAISON

Le professeur Ollier insistait déjà, dans son « traité expérimental et clinique de la régénération des os » sur l'importance des lésions du cartilage de conjugaison dans les déviations et les courbures des membres.

« Sur des lapins et des chats, nous l'avons dilacéré et traversé par de nombreuses piqûres au moyen d'un poinçon, sans nuire immédiatement à l'accroissement de l'os. Au bout de six à huit jours, la zone cartilagineuse est augmentée et elle reste pendant quelque temps plus volumineuse, parce que les cellules qui devraient primitivement s'ossifier restent à l'état de cartilage. Ici, il se passe ce qu'on observe dans les lésions rachitiques. »

En examinant les cartilages ainsi irrités, on constate les modifications suivantes. A l'œil nu, le cartilage serait plus épais, moins uniformément opalin. Au microscope, on constate les traces de la dilacération. Les divisions produites par le passage du poinçon ne se sont pas soudées, elles sont indiquées par des espaces remplis d'un tissu pâle,

(1) NOVÉ-JOSSERAND. — Thèse, Lyon.

granuleux, fibroïde, contenant quelques noyaux allongés. Plus tard, trois ou quatre mois après la dilacération, nous avons constaté un léger raccourcissement de l'os.

Si la lésion est plus considérable, si le tissu du cartilage jugal est désorganisé, on observe un arrêt de l'accroissement de l'os proportionné à l'étendue de la lésion.

Au contraire, si les lésions du cartilage de conjugaison sont minimales, si la cause de ces lésions s'exerce d'une façon régulière pendant une longue période, les choses se passent d'une façon différente.

Ollier (*Traité des Résections*, T. I, p. 113) écrit : « quand on irrite, chez un jeune animal, un os dans la région diaphysaire, soit par des dilacérations du périoste et de la moelle, soit par l'introduction et la fixation de corps étrangers sous le périoste ou dans le canal médullaire, on provoque un allongement plus ou moins marqué de cet os. Il faut, bien entendu, que l'expérience dure un temps assez long et que l'irritation soit portée à un degré suffisant. Nous avons vérifié par l'implantation de clous, de distance en distance, que dans cette hypertrophie l'os ne s'accroissait pas interstitiellement. Il s'allonge par le même mécanisme qu'à l'état normal, c'est-à-dire par l'apposition de nouvelles couches osseuses aux extrémités de la diaphyse, fournies par le cartilage de conjugaison qui recouvre ces extrémités. »

Le cartilage de conjugaison n'est donc pas réfractaire à tous les modes d'irritation. Les éléments

prolifèrent et évoluent avec une plus grande énergie lorsqu'ils sont irrités indirectement et à distance par l'intermédiaire des autres tissus constituant de l'os (périoste-moelle), tandis que ces éléments s'arrêtent dans leur accroissement, se dévient et s'éloignent de leur ligne normale d'évolution quand l'irritation porte directement sur eux.

B. — DES ALTÉRATIONS LIMITÉES DU CARTILAGE JUGAL ET LES COURBURES DES OS.

Jusqu'ici nous n'avons étudié que les altérations généralisées à tout le cartilage jugal, mais elles ne sont pas les seules.

Il peut se faire, en effet, pour différentes raisons (résistance de l'organisme à l'infection, virulence atténuée de staphylocoques, intervention hâtive), que les altérations du cartilage soient limitées et que, par suite, les phénomènes, soit irritatifs, soit destructifs, aient leur maximum en un point bien localisé.

Ollier insiste longtemps sur ce point dans son *Traité de la régénération* et M. Nové-Josserand écrit dans sa thèse : « Il se peut que la destruction du cartilage de conjugaison soit limitée à un seul côté; dans ce cas, l'arrêt de croissance n'existe qu'au niveau du point lésé, le reste pouvant continuer à se développer et produisant des incurvations comme, par exemple, celles qui déterminent au fémur et au tibia, le *genu valgum* ou *varum* d'origine inflamma-

toire. Ces faits assez rares en clinique sont tout à fait comparables aux résultats obtenus expérimentalement par l'incision limitée à un côté du cartilage de conjugaison et dont Ollier a rapporté, dans son *Traité de la régénération des os*, un exemple remarquable. »

Nous avons cherché dans la littérature médicale ces cas de déviation de l'axe du membre par lésion irritative du cartilage de conjugaison ; nous les avons trouvés assez fréquemment signalés dans le rachitisme, les arthrites tuberculeuses et l'ostéomyélite, mais nous les avons toujours rencontrées frappées très nettement des caractères suivants ;

1^o Ce sont des déviations *latérales* dont le type est le *genu valgum*, le *genu varum*, *coxa vara*, etc.

2^o Elles occupent uniquement l'épiphyse, la diaphyse dans son ensemble restant intacte. Kirmisson écrit en effet : « Les courbures osseuses, conséquences de l'ostéomyélite, apparaissent au niveau des extrémités épiphysaires et non dans la continuité de la diaphyse. »

Aussi M. Vallas, frappé de voir des courbures à grand rayon occuper *uniquement la diaphyse* d'os atteints d'ostéomyélite, chercha-t-il à préciser le mécanisme de ces courbures.

CHAPITRE III

A. — Pathogénie

L'étude assez longue que nous venons de faire des lésions du cartilage de conjugaison par irritation ou destruction nous aidera à comprendre et expliquer l'étude pathogénique que nous commençons et nous permettra d'être bref.

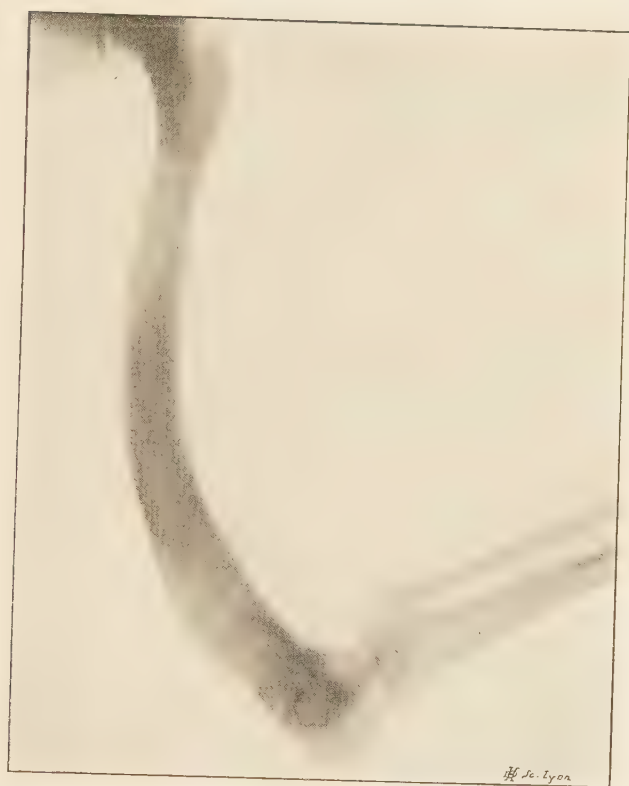
Supposons, en effet, détruite d'une façon quelconque la moitié postérieure du cartilage jugal d'un fémur ; que va-t-il se produire ? La partie antérieure seule conservée va continuer à fournir du tissu osseux au membre dont elle fait partie, tandis qu'à la partie postérieure la formation osseuse sera arrêtée puisque l'élément générateur de l'os, qui est le cartilage, n'existe plus en ce point. Nous assistons donc à une production osseuse inégale au niveau des deux faces de l'os et l'imagination nous fait entre-

voir très facilement la courbure qui doit se produire.

Supposons, par exemple, que le fémur se compose de deux parties adhérentes l'une à l'autre dans toute leur étendue et dont l'une s'allonge pendant que l'autre est arrêtée dans son évolution ; la première, pour pouvoir continuer son mouvement d'expansion est obligée de s'incurver sur la seconde qui va servir de corde fixe à l'arc formé par la première, lequel arc n'est autre que la courbure dont nous cherchons à établir le mécanisme.

Ce mécanisme, du reste, trouve une analogie frappante en clinique lorsque, par exemple, dans un des deux os de la jambe ou de l'avant-bras le cartilage de conjugaison a été détruit d'une façon quelconque. Cet os s'arrête dans sa direction primitive et reste fixe, pendant que son voisin, qui lui reste uni par tous les autres tissus du même membre et qui continue à s'accroître, est obligé de graviter autour de lui donnant naissance à ces déformations des membres sur lesquelles a insisté Ollier et dont les gravures sont reproduites partout.

Au point de vue de leur mécanisme, les déformations fémorales qui nous occupent, et celle, en particulier, dont la radiographie a été reproduite, ont une explication absolument superposable. Le fémur se développe à sa partie antérieure au niveau du cartilage de conjugaison que nous voyons conservé (comme le cubitus dans la figure classique) ; et par sa partie postérieure, où nous ne voyons plus trace du cartilage jugal (comme dans le radius, pour poursuivre la comparaison), il ne peut suivre cette évo-



Radiographie du malade de l'Observation II

lution en longueur sans se recourber autour de la partie fixe dont il ne peut se séparer. Cette comparaison nous paraît donner une idée assez claire et assez exacte du mécanisme par lequel M. Vallas veut expliquer les courbures fémorales de nos malades.

La radiographie dont nous parlons nous fournit, du reste, une preuve presque absolue de la justesse de cette explication. A la partie postérieure du fémur, nous ne voyons trace, en effet, du cartilage de conjugaison complètement détruit, si bien que l'épiphyse se continue sans aucune ligne de démarcation avec la diaphyse à laquelle elle paraît soudée.

A la partie antérieure, au contraire, on distingue nettement son image radiographique sous la forme d'un coin clair à base antérieure.

Les parties voisines, soit de la diaphyse, soit de l'épiphyse, ont gardé leurs caractères normaux et la radiographie ne révèle rien qui puisse faire penser à une altération du tissu osseux diaphysaire, pas plus qu'à une lésion de la hanche ayant pu retentir secondairement sur l'axe du fémur. Les observations, du reste, ne permettraient pas de faire cette supposition.

Il semble donc bien que le cartilage jugal soit seul en cause et que l'incurvation ne puisse être raisonnablement attribuée à un mécanisme autre que celui par nous étudié et discuté plus haut.

Nous allons voir, du reste, en traitant du diagnostic si nous pouvons trouver à ces courbures d'autres causes ou une autre explication.

B. — Symptômes. — Diagnostic

Leur mécanisme connu, nous allons nous occuper des symptômes qui nous aideront à reconnaître ces courbures.

Dans les deux cas que nous rapportons, les malades font remonter à une époque lointaine leur première attaque d'ostéomyélite. Le premier a une poussée initiale à dix ans, et c'est seulement sept ans plus tard qu'il s'aperçoit que son fémur subit une inflexion progressive.

Le second a son ostéomyélite à huit ans et c'est à seize ans seulement qu'il remarque une incurvation dans l'axe de son membre inférieur.

Il semble donc, en premier lieu, qu'un laps de temps assez considérable soit nécessaire à la production des incurvations osseuses que nous étudions.

Dans les deux observations, nous trouvons, non pas une poussée unique d'ostéomyélite, mais une de ces formes prolongées à poussées successives avec suppuration intermittente et élimination de petits séquestres. Un intervalle de sept ans dans le premier et de huit ans dans le second cas nous sépare de l'atteinte initiale, ne pouvons-nous pas supposer que ces suppurations interminables, que ces séquestres multiples ne peuvent jouer le rôle d'une épine irritative, comme dans les expériences d'Ollier et faire proliférer abondamment la partie du cartilage restée saine ?

Poussées lointaines d'ostéomyélite devenue subaiguë et chronique, telle est la seule condition étiologique que nous puissions relever dans les antécédents de nos malades.

Dans l'observation I on trouve bien, il est vrai, la présence d'un traumatisme, mais qui n'est appuyé que par les dires du malade. Du reste, s'il s'agissait d'une fracture, elle aurait laissé des signes de son passage et M. Vallas qui avait pensé, au premier examen qu'il fit du malade, à la possibilité d'une fracture d'origine ostéomyélique ne put rien trouver dans l'intervention qu'il pratiqua qui put confirmer le dire du malade.

La radiographie, du reste, eût dans ce cas signalé l'existence d'un cal exubérant et volumineux comme on en voit dans les fractures dues à l'ostéomyélite.

Enfin, le second malade n'accuse pas de traumatisme. Il semble donc bien établi que ces courbures se produisent progressivement et non d'une façon brusque, puisque notre premier malade ne voit apparaître sa déviation que trois ans après son traumatisme. Nous considérons donc comme acquise cette notion étiologique d'un développement lent et progressif des courbures de nos malades.

Existe-t-il une symptomatologie bien nette des incurvations osseuses que nous décrivons ?

Les cas que nous rapportons ne peuvent nous permettre d'être trop affirmatif à ce sujet. Nous aurions voulu trouver dans la littérature médicale de nombreux exemples nous permettant de classer

les différents symptômes par eux présentés, mais dans les différents cas d'ostéomyélite et de courbures osseuses que nous avons parcourus, nous n'avons trouvé trace de déviations analogues. Force nous est donc de nous cantonner dans nos deux observations personnelles.

Les courbures que nous avons observées sont des grandes courbures arrondies, à grand rayon, régulières, rappelant assez comme disposition générale les courbures que l'on rencontre à la partie supéro-externe des fémurs rachitiques. La diaphyse toute entière participe à leur formation, elle semble avoir été infléchie sur toute la longueur de son axe. L'arc qu'elle forme fait partie d'un grand cercle et la flèche de la corde qui le soutient mesure seulement quelques centimètres 0,05 pour l'observation II.

Quant à la direction des courbures, dans nos deux observations, elles sont antéro-postérieures, mais cette disposition, semble-t-il, peut aussi bien être reproduite extérieurement ou intérieurement et le cartilage jugal put aussi bien disparaître dans une partie quelconque de son étendue. Peut-être, cependant, la légère inflexion qui siège normalement au niveau de l'épiphyse fémorale tend-elle à s'exagérer sous l'influence du processus irritatif causé par la maladie, mais, en tous cas, ce n'est là qu'une pure hypothèse.

L'atrophie des membres sur lesquels nous relevons ces courbures est encore un de leurs symptômes.

Chez notre premier malade, nous trouvons un

raccourcissement de 7 centimètres du côté malade, de 2 centimètres chez le second ; ces lésions s'expliquent facilement par la destruction partielle du cartilage jugal.

Nous pouvons relever, enfin, quelques symptômes qui rentrent dans le tableau clinique de l'ostéomyélite prolongée et qui ne doivent pas nous arrêter, nous voulons parler des traces de fistules, des cicatrices, les unes fermées et adhérentes, les autres non encore taries et laissant couler de la sérosité ou parfois du pus. La région diaphysaire peut être encore gonflée sous l'influence du processus inflammatoire.

La présence de ces différents symptômes pourrait peut-être suffire à faire reconnaître une courbure rentrant dans notre cadre, mais le diagnostic vrai ne pourra être fait que par la radiographie qui nous montrera, comme dans celle que nous reproduisons, la persistance du cartilage de conjugaison sur une partie seulement de son étendue habituelle, se manifestant par un espace clair cunéiforme à base superficielle, tandis que, dans la partie opposée, la diaphyse et l'épiphyse sembleront continues, soudées, sans interposition d'un tissu de structure différente.

La radiographie nous montrera encore un autre point qui, pour être moins important, n'en offre pas moins une importance moindre ; nous voulons parler de l'intégrité anatomique de la diaphyse, symptôme qui nous permettra encore de rapporter la courbure à sa cause réelle.

Nous croyons devoir insister sur l'importance de

la radiographie dans cette circonstance, car, sans elle, le diagnostic causal de nos courbures eût été fort difficile, les affections susceptibles de produire des courbures étant très nombreuses, comme nous l'avons vu, et les déformations ostéomyélitiques par contre, très rares, risqueraient de n'être pas rattachées à leur cause véritable.

Le rachitisme, en effet, aurait pu se les attribuer. Nous avons vu cependant que ces courbures sont multiples, qu'elles surviennent à un âge où l'ostéomyélite sans être très rare, est assez peu souvent observée ; qu'elles apparaissent rapidement quand les courbures de l'ostéomyélite mettent 7 et 8 ans à se confirmer. Enfin les localisations multiples des courbures rachitiques et leur prédilection pour les formes que nous avons signalées (lame de sabre incurvation externe des fémurs), ne rappelle que d'assez loin les courbures uniquement diaphysaires et si régulières qui nous occupent.

Bien plus aisées à reconnaître encore seront les déformations *ostéomalaciques* avec leur terrain de prédilection chez les vieillards et les femmes enceintes, leurs troubles généraux du début, leur localisation sur tout le squelette et cette flexibilité jointe à la fragilité extrême qui permettrait à elle seule de reconnaître les os atteints de cette maladie.

Dans la *maladie de Paget*, les courbures arrivent à une période plus avancée de l'existence ; leur évolution en deux temps, l'un de ramollissement et de souplesse permettant aux courbures de s'établir

aisément, l'autre, d'induration du squelette venant fixer les membres dans des attitudes spéciales que nous avons signalées, leur donne une allure un peu spéciale facile à déceler.

Plus difficile sera le diagnostic avec les courbures *ostéomyélitiques* reconnaissant une autre origine, mais alors le siège des déformations nous sera d'un grand secours. Les courbures du double genou du *genu valgum* ou *varum*, dues à un accroissement inégal des deux moitiés de l'épiphyse se reconnaîtront à leur sommet, dont l'angle répond directement à la ligne diaphysaire et ne ressemblent en rien aux courbures à grand rayon de l'ostéomyélite.

Les fractures juxta-épiphysaires de l'ostéomyélite ou les fractures spontanées diaphysaires relevant de la même cause produiront aussi des inflexions, mais à sommet nettement angulaire, s'accompagnant au début des symptômes habituels des fractures et donnant plus tard un cal exubérant.

Rien de semblable dans nos fractures régulièrement arrondies et sans traces de cal. En dernier ressort, enfin, la radiographie nous montrerait l'intégrité de la diaphyse et nous ferait voir le mal au niveau du cartilage jugal.

CHAPITRE IV

Traitement

Si les courbures sont peu marquées, gênant peu la marche, elles pourront être respectées. Mais l'on doit intervenir dans les incurvations prononcées rendant la locomotion impossible ou, dans tous les cas, constituant une infirmité que l'on croira pouvoir soulager par une intervention. Deux procédés nous sont offerts : l'ostéoclasie et l'ostéotomie.

I. — OSTÉOCLASIE

Elle a pour elle sa simplicité, le peu de danger qu'elle fait courir au malade, mais elle a contre elle le réel inconvénient d'agir à l'aveugle.

Elle peut être rendue difficile par l'éburnation de l'os et dangereuse pour les parties molles, par les pressions qu'elles subissent à ce niveau.

Enfin, et c'est le gros reproche qu'on peut lui faire en l'occurrence: avec l'ostéoclasie, nous sommes désarmés vis-à-vis le raccourcissement qui accompagne ces courbures, elle semble donc devoir céder le pas au second moyen qui nous reste, l'ostéotomie.

II. — OSTÉOTOMIE

La difficulté et les dangers que présente cette opération sont largement compensés par les avantages qu'elle nous offre et qui vont nous permettre de nous attaquer, soit aux courbures, soit au raccourcissement présentés par nos malades.

La courbure osseuse pourrait être corrigée par une ample ostéotomie linéaire ou cunéiforme, mais les deux procédés, laissant persister le raccourcissement, ne sauraient convenir à un membre déjà atrophié.

C'est pour remédier à un inconvénient de ce genre, que Ollier imagina l'ostéotomie longitudinale.

Dans notre cas, nous avons vu cette opération donner les meilleurs résultats entre les mains de M. Vallas et c'est à elle que nous conseillons d'avoir recours.

Dans un cas de grande courbure et de raccourcissement considérable, on pourrait avoir recours à une double ostéotomie oblique, permettant un allongement encore plus considérable, en même temps qu'elle ferait disparaître la courbure.

Nous n'insistons pas sur le manuel opératoire de ces diverses opérations. Nous rappellerons simplement qu'un appareil plâtré sera appliqué sur le membre en position rectiligne avec extension continue, jusqu'à solidité complète.

CHAPITRE V

Observation.

OBSERVATION I

Homme, **24 ans**, entre dans le service de M. Vallas pour une déformation de la cuisse gauche.

A 10 ans, affection aiguë caractérisée par de la douleur à la partie inférieure du fémur droit, accompagnée de fièvre et d'un état général grave.

Au bout de quelques jours, se forme un abcès à la face interne du condyle fémoral. Cet abcès s'ouvre, laissant une fistule.

Pendant quatre ans, la fistule s'ouvre et se ferme alternativement.

A ce moment, le malade accuse une fracture pour laquelle il ne voit pas de médecin, il commence à remarcher au bout de six mois.

Pendant les 3 ans qui suivent cette prétendue fracture, la fistule continue à laisser couler un liquide clair, puis se ferme. A ce moment, le malade peut marcher convenablement, mais il

ne tarde pas à être gêné par une incurvation du fémur qui se produit peu à peu et le décide à entrer à l'hôpital.

On constate une cicatrice gaufrée adhérente à l'os au-dessus du condyle interne et une courbure se traduisant par les mensurations suivantes :

MENSURATION DES MEMBRES.

Jambe droite : De l'épine iliaque antéro-supérieure à malléole externe.....	0.75
Jambe gauche : De l'épine iliaque antéro-supérieure à malléole externe.....	0.80
Jambe droite (mensuration prise au compas) : De l'épine iliaque à l'interligne du genou.....	0.38
Jambe gauche (mensuration prise au compas) : De l'épine iliaque à l'interligne du genou.....	0.46
Jambe droite (mensuration au ruban en suivant les courbures) : Du grand trochanter à l'interligne du genou.....	0.32
Jambe gauche (mensuration au ruban en suivant les courbures) : Du grand trochanter à l'interligne du genou.....	0.39

La radiographie montre que tout le fémur a subi une incurvation très marquée à concavité interne.

La courbure offre une flèche assez considérable, elle est très régulièrement convexe et n'offre en aucun point un angle pouvant faire croire à une fracture consolidée. La déformation porte non sur un point mais sur toute la diaphyse.

M. Vallas pratique une ostéotomie longitudinale pour obtenir un redressement et un allongement du fémur, le 10 juillet 1897 : il ne trouva pas trace de cal.

Le malade guérit, va à Longchêne et revient après 8 mois se faire faire un nouveau curettage à la suite d'une nouvelle poussée inflammatoire.

En 1900, le malade marche sans bâton, il a un raccourcissement de 0.06 compensé par un abaissement de l'épine iliaque du côté malade. Depuis ce temps, on a pas eu de nouvelles du malade.

OBSERVATION II

Jacques N..., 16 ans; entré à l'hôpital, le 19 juin 1902.

Depuis l'âge de 8 ans, le petit malade se plaint de vives douleurs au niveau du fémur.

Il a été opéré, il y a deux ans, et l'on voit encore sur la face interne du fémur deux trajets fistuleux.

A son entrée, le malade présente à la partie inférieure du tibia une tuméfaction assez prononcée, rouge violacée, douloureuse.

On opère et on trouve un gros abcès sous-périostique, on trépane, on évide, la moelle du tibia est remplie de pus.

Le malade s'en va à Longchêne et rentre le 20 mai 1903.

Il n'y a pas eu, depuis la dernière intervention, de cicatrisation, les plaies sont restées suppurantes, on intervient et on trouve:

1° Au niveau de l'extrémité inférieure du tibia, un foyer complètement infiltré de pus, on évide jusqu'à l'épiphyse;

2° Au niveau de l'extrémité inférieure du fémur, on trouve un petit séquestre complètement libre provenant de la ligne âpre, on l'extrait.

20 août 1903. — Le malade sort avec des plaies cicatrisées et rentre à Longchêne.

25 octobre. — Rentrée de Longchêne pour se faire examiner et sort de l'hôpital, le 14 novembre, avec plaies cicatrisées.

La radiographie montre la courbure qui se manifeste à la mensuration par les données suivantes :

Jambe malade: de l'épine iliaque ant.-sup. à la rotule..... = 0.41 cent.

Jambe saine: de l'épine iliaque ant.-sup. à la rotule..... = 0.39 cent.

Jambe malade: de l'épine iliaque ant.-sup. à condyle externe..... = 0.37

Jambe saine: de l'épine iliaque ant.-sup. à condyle externe..... = 0.415

Une perpendiculaire abaissée du sommet de la courbure sur la corde donne une flèche mesurant..... 0.055

En suivant le plan antérieur du membre avec un ruban, on a à la mensuration :

Jambe malade : de l'épine iliaque ant.-sup. au sommet rotule..... = 0.39

Jambe saine : de l'épine iliaque ant.-sup. au sommet rotule..... = 0.375

Longueur totale : jambe malade..... 0.41 cent.

— jambe saine... .. 0.43 »

CONCLUSIONS

I. — Les courbures osseuses diaphysaires à grand rayon sont extrêmement rares en dehors du rachitisme.

II. — L'ostéomyélite peut néanmoins produire des courbures portant sur l'ensemble de la diaphyse et rappelant assez bien celles du rachitisme.

III. — Ces courbures sont dues à une destruction partielle du cartilage de conjugaison, et par suite, à un accroissement inégal de l'os sur une de ses faces.

IV. — Les symptômes cliniques présentés par ces courbures, aidés des radiographies, permettent facilement de comprendre et d'expliquer cette pathogénie.

V. — L'ostéotomie longitudinale ou oblique et l'ostéoclasie sont, suivant les cas, le meilleur traitement à leur opposer.

Vu :

Le Président de la Thèse,

PONCET.

Vu :

Le Doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 22 février 1904.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

GABRIEL COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- ASSADA. — Thèse de Lyon, 1886. Rachitisme.
GANGOLPHE. — Maladies infectieuses et parasitaires des os, 1894.
KIRMISSON. — Maladies de l'appareil locomoteur.
NOVÉ-JOSSERAND. — Thèse de Lyon, 1894. — *Revue de Chirurgie*, 1894.
OLLIER. — Traité expérimental et clinique de la régénération des os. — Traité des résections, 1885. — Discussion locale de chirurgie de Lyon, 1^{er} février 1900.
PONCET. — Traité de chirurgie.
RECLARD. — Chirurgie orthopédique.
VALLAS. — Société de Chirurgie de Lyon, 1^{er} février 1900.
VINCENT. — Encyclopédie de chirurgie. — Ostéomalacie et pseudo-malacie inflammatoire.
-

